Aus der medizinischen Klinik (Prof. *R. Staehelin*)
und der pathologisch-anatomischen Anstalt (Prof. *A. Werthemann*)
der Universität Basel

Zur Frage der Primärtuberkulose des Erwachsenen

Drei Fälle von Erstansteckung während des Militärdienstes

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität
BASEL

Vorgelegt von
PETER BERNOULLI
von Basel

1941
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546710_0056

Aus der medizinischen Klinik (Prof. *R. Staehelin*)
und der pathologisch-anatomischen Anstalt (Prof. *A. Werthemann*)
der Universität Basel

Zur Frage der Primärtuberkulose des Erwachsenen

Drei Fälle von Erstansteckung während des Militärdienstes

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität
BASEL

Vorgelegt von
PETER BERNOULLI
von Basel

1941
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Prof. *Rudolf Staehelin*

Promotion am 25. Februar 1941

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderabdruck
aus der Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift
71. Jahrgang 1941, Nr. 38, Seite 1087

Wir wissen heute auf Grund vieler Arbeiten, die im Anschluß an die Untersuchungen von *Heimbeck* seit dem Jahre 1927 erschienen sind, daß tuberkulöse Erstinfektionen im erwachsenen Alter nicht so selten sind, wie man früher angenommen hat. Durch wiederholte Reihenuntersuchungen mit Tuberkulin, vor allem in Skandinavien (*Arborelius*, *Heimbeck*, *Malmros* und *Hedvall*, *Scheel*, *Ustvedt*, *Wallgren* u. a.) und in Amerika (*Myers*, *Soper* und *Wilson* u. a.) ist festgestellt worden, daß etwa die Hälfte der Bevölkerung ins Erwachsenenalter eintritt, ohne jemals mit dem Tuberkelbazillus in Berührung gekommen zu sein. Eine nahezu vollständige Durchseuchung wird erst von höheren Altersklassen im 4. bis 6. Lebensjahrzehnt erreicht. Daher sind bei jungen Erwachsenen zwischen 20 und 30 Jahren ziemlich viele Erstansteckungen zu erwarten. Zu diesem Schluß gelangen auch Autoren, die bei Leichen aller Altersstufen systematisch nach dem Primärkomplex gesucht haben (*Ragnotti*, *Frimann-Dahl* und *Waaler*, *Uehlinger* und *Blangey*). Auf Grund eines umfangreichen Sektionsmaterials aus Deutschland betont *Ragnotti*, daß die Häufigkeitskurve der tuberkulösen Spätprimäraffekte für das Alter von 20 bis 25 Jahren ihren Höhepunkt erreicht, um dann für das höhere Alter steil abzufallen.

In der Schweiz sind etwas höhere Durchseuchungsziffern gefunden worden als in den nördlichen Ländern. Nach den pathologisch-anatomischen Untersuchungen von *Uehlinger* und *Blangey* 1933/34 in Zürich ist die Altersstufe von 18 bis 30 Jahren zu 72% tuberkuloseinfiziert, während z. B. in Oslo der entsprechende Wert nur 47% beträgt (*Frimann-Dahl* und *Waaler* 1936). Aber auch bei uns kommen in dieser Altersperiode sicher Primärinfektionen vor, denn bis zum Alter von 40 Jahren erreicht die Tuberkulosedurchseuchung einen Durchschnittswert von 80%. Da von den

noch nicht Infizierten in erster Linie die 20—25jährigen als gefährdet zu betrachten sind, so ist unter den heutigen Verhältnissen anzunehmen, daß unter den Soldaten während des Militärdienstes tuberkulöse Erstinfektionen in nicht unbeträchtlicher Zahl erfolgen.

Vor 25 Jahren war man auch in den Kreisen unserer Armeesanität anderer Auffassung. Ueber eine Konferenz in Bern im Jahre 1915, an der von hohen Sanitätsoffizieren und erfahrenen Sanatoriumsärzten die Stellungnahme der Militärversicherung in der Entschädigungsfrage gegenüber den tuberkulösen Militärpatienten festgelegt wurde, berichtet der Referent im Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte: „Die Versammlung hat sich beinahe einstimmig dahin ausgesprochen, daß eine Infektion erst während des Militärdienstes nicht anzunehmen sei." *Staehelin* hat damals davor gewarnt, sich für juristisch verbindliche Gesetzesformulierungen auf neueste wissenschaftliche Erkenntnisse zu stützen, da diese meist noch nicht genügend gesichert seien; man sehe sich sonst doch nur gezwungen, in einigen Jahren seine Stellung wieder zu revidieren, zum Nachteil nicht nur aller vom Gesetze Betroffenen, sondern auch des ärztlichen Ansehens. Die weitere Entwicklung hat gezeigt, daß eine solche Warnung nicht unberechtigt war.

Welche Kriterien erlauben uns, in einem Fall von Erwachsenentuberkulose eine Primärinfektion anzunehmen? Der Beweis ist nur in zwei Richtungen zu führen. Einmal dadurch, daß die spezifische Allergielage des Organismus mittels der Tuberkulinreaktion geprüft wird. Wenn eine vorher negative Tuberkulinreaktion — ausgeführt mit allen Kautelen — bei Wiederholung im Zusammenhang mit dem Auftreten von Veränderungen, die auf Tuberkulose verdächtig sind, positiv wird, so dürfen die Erscheinungen auf eine Primärinfektion bezogen werden. Solche Untersuchungen sind bis jetzt in der Schweizer Armee nicht durchgeführt worden. Die andere Möglichkeit liegt im pathologisch-anatomischen Nachweis eines frischen tuberkulösen Primärkomplexes. Als frisch gilt ein Herd, der noch nicht oder bereits verkäst ist, solange in ihm noch keine Spuren von Verkalkung nachgewiesen werden können. Nach den Lübecker Erfahrungen erfolgt Kalkablagerung in den verkästen Lymphknoten des Primärkomplexes schon nach 7 Wochen, regelmäßig aber bis zur 20. Woche nach der Infektion. Das Fehlen von Kalk in einem regionären Drüsenherd berechtigt also wohl zur Annahme, daß der vorliegende tuberkulöse Prozeß mit Wahrscheinlichkeit jünger ist als 140 Tage.

Die Tatsache, daß bei Erwachsenen ab und zu frisch verkäste tuberkulöse Herde bei gleichzeitigem Fehlen von Spuren einer

älteren Tuberkulose gefunden werden können, war, wie *Schürmann* erwähnt, schon einigen Pathologen am Ende des 18. Jahrhunderts bekannt (*Cruikshank, Cullen, Baume*). Auch in späterer Zeit finden sich immer wieder Beobachtungen dieser Art (bei den von *Schürmann* angeführten Autoren: *Becker, Marchal de Calvi, Nowack, Gerner, Behrens, Baer, Hedinger, Lew;* ferner bei *Edens, Huguenin* u. a.), aber sie sind nur mit Kritik zu verwerten, da bis zur grundlegenden Erkenntnis des Primärkomplexes als des sichtbaren Kennzeichens der Primärinfektion durch *Kuß, Ghon* und *Ranke* Begriffe wie „primär" sehr unterschiedlich verstanden wurden. Vier sichere Fälle von initialer Spätinfektion werden 1918 von *Ghon* und *Pototschnig* mitgeteilt; 1922 ebenfalls 4 Fälle von *Puhl.* Die Befunde *Grubers* an Senegalnegern sind heute zweifellos als Primärtuberkulosen aufzufassen. Ganz ähnliche Feststellungen werden ab und zu bei Volksstämmen gemacht, die bis dahin von Tuberkulose verschont geblieben sind (z. B. von *Stefko* bei Mongolen). In Frankreich wird man durch die Untersuchungen *Borrels* an zahlreichen Kolonialsoldaten, die während des Weltkrieges in Europa im Dienst standen, auf die Erscheinung von tuberkulösen Primärinfektionen im Erwachsenenalter aufmerksam (*Ameuille* 1921). In der Folge vermehrt sich auch die Kasuistik über Beobachtungen an Europäern durch zahlreiche Beiträge (*Cain* und *Hillemand; Génévrier; Cain* und *Oury; Sergent, Cottenot* und *Durand; Lemierre, Kindberg* und *Bernard* 1923/24). Möglicherweise gehört auch der Fall von *Fischer* (1925) hieher. 1930 stellt *Ragnotti* unter 4000 laufenden Sektionsfällen aus Freiburg und Berlin 36 Spätprimäraffekte an Erwachsenen fest; darunter findet sich der frische Primäraffekt 14 mal als Zufallsbefund bei Leuten, die aus andern Gründen ad exitum gekommen sind und nie irgendwelche klinische Symptome aufgewiesen haben. *Beitzke* liefert 1931 eine genaue Analyse einiger Fälle von Ersttuberkulose Jugendlicher und betont die Häufigkeit eines bösartigen Verlaufes bei dem an sich seltenen Befund eines frischen käsigen Primärkomplexes in diesem Alter. Weitere Einzelbeobachtungen stammen von *Huebschmann, Hüseyin, Wallgren, Meerseman; Troisier, Bariety* u. Mitarb.; *Rist, Reyt* und *Tuchila; Mondon* und *Audoye.* Von den 6 Erwachsenen, bei denen *Frimann-Dahl* und *Waaler* 1936 einen frischen Primärkomplex finden, sind zwei an allgemeiner Miliartuberkulose und drei an Lungentuberkulose gestorben; einmal handelt es sich um einen Zufallsbefund bei Tod an Lungenembolie. 1937 beschreibt *Yglesias* 4 Sektionsbefunde junger Erwachsener aus Deutschland, und *Roulet* einen Fall aus Graubünden. Im gleichen Jahr finden *Uehlinger* und *Blangey* in ihrem Zürcher Material unter 698 Erwachsenentuberkulosen 28 Späterstinfektionen, wovon 26 vor und

2 jenseits des 50. Lebensjahres. 24 mal sitzt der Primärherd in der Lunge, 4 mal im Darmtrakt. In 15 Fällen zeigt der Prozeß nach Ausbildung des Primärkomplexes deutliche Heilungstendenz; in 11 Fällen hat er sich auf hämatogenem, in 2 weiteren auf kanalikulärem Weg weiterentwickelt. *Liebermeister* teilt im Jahre darauf einen Fall von enterogener Primärinfektion bei einem 19jährigen mit, der in vielen Punkten auffallend an die Lübecker Säuglingstuberkulosen erinnert. Ebenfalls 1938 publizieren *Malmros* und *Hedvall* ihre sorgfältigen Untersuchungen an schwedischen Studenten. Von 151 Fällen von frischer Primärinfektion im Erwachsenenalter verlaufen 104 symptomlos; unter den 47, bei denen tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen werden können, führen zwei Krankheitsverläufe zum Tode, einmal an Miliartuberkulose, das andere Mal an einer schnell progredienten Lungentuberkulose.

Von klinischen Beobachtern wird immer wieder auf die gutartige Verlaufsform hingewiesen, die in der großen Mehrzahl der Fälle die Erstinfektion des Erwachsenen nimmt, so von *Redeker*, *Lange*, *Vogt*, *Brügger*, *Ickert* (Deutschland), von *Nico*, *Courcoux* und *Alibert*, *Boidé*, *Meerseman* (Frankreich), von *Myers* u. Mitarb., *Soper* und *Amberson* (Amerika). Demgegenüber machen Autoren wie *Scheel* (Norwegen) und *Tapia* (Spanien) darauf aufmerksam, daß auch schwere Krankheitsentwicklungen im Anschluß an späte Erstinfektion gar nicht so selten sind; man hat bemerkt, daß solche Fälle oft dem Bilde entsprechen, das seit *Aschoff* und *Beitzke* als Pubertätsphthise bekannt ist. Nach den Erfahrungen *Liebermeisters* kann das tuberkulöse Primärstadium ganz verschieden schwer und unter mannigfachen Syndromen verlaufen. Die Unterschiede der Beobachtungen in Deutschland und in den nordischen Ländern über Häufigkeit und Schwere der Primärtuberkulose beim Erwachsenen glaubt *Redeker* auf den Durchseuchungsgrad der Bevölkerung zurückführen zu können. Da gleichzeitig mit der neuzeitlichen Verkehrserschließung bisher von Tuberkulose wenig berührter Gegenden ein gewaltiges Ansteigen der Tuberkulosewelle, und entsprechend der Besserung der hygienischen Verhältnisse ein Rückgang der Ansteckungen einhergeht, so ließen sich die festgestellten Unterschiede damit erklären, daß sich Skandinavien noch in der ersten Phase dieser epidemiologischen Entwicklung befände, die mitteleuropäischen Länder dagegen bereits in der zweiten.

Aus den pathologisch-anatomischen wie aus den klinischen Erfahrungen geht jedenfalls hervor, daß der Verlauf der tuberkulösen Primärinfektion beim Erwachsenen wesentlich mit dem des Kindes übereinstimmt. Ebenso wie beim Kleinkind reicht in der Regel die natürliche Resistenz gegenüber der Tuberkuloseinfektion soweit aus, daß eine klinische und anatomische Aus-

heilung des Primärkomplexes erfolgt. Kommt es zu einer Erkrankung, so verläuft sie meist gutartig. Seltener entwickelt sich im Anschluß an die Erstinfektion des Erwachsenen — analog den kindlichen Verlaufsmöglichkeiten — eine progrediente Tuberkulose. Ihr Ausgangspunkt kann sowohl der primäre Lungenherd als auch ein Herd im Gebiet der zugehörigen Lymphdrüsen sein. Dabei resultiert im ersten Fall eine exsudativ-käsige Pneumonie mit Tendenz zur Kavernenbildung und zur Aussaat auf kanalikulärem Wege. Ausgehend von der Lymphdrüsenkomponente des Primärkomplexes entsteht eine verkäsende Tuberkulose der Lymphknotengruppen im Lymphabflußgebiet dieses Drüsenherdes. Wiederum wie beim Kinde kann schon frühzeitig von einem dieser verkäsenden Lymphknotenherde aus ein Einbruch ins venöse System erfolgen, womit die Möglichkeit zur hämatogenen Generalisation, also zur miliaren Aussaat in die Körperorgane, gegeben ist. Neben diesen meist akut verlaufenden Fällen von Frühgeneralisation gibt es aber auch — nach später wie nach früher Primärinfektion — alle Entwicklungsmöglichkeiten der chronischen Lungentuberkulose. Ihr Beginn wird meist übersehen, weil er keine klinischen Erscheinungen verursacht.

Ueber die Frage, wie und wo sich die ersten Manifestationen einer beginnenden Phthise zeigen, gehen die Meinungen noch auseinander. Nach *Redeker* wird der Beginn fast immer durch Infiltrationen sekundär-allergischen Charakters gebildet. *Aßmann* betont deren infraklavikuläre Lage, während *Redeker* sie in allen Teilen der Lunge angetroffen hat. Die Infiltrate sind weitgehend rückbildungsfähig, geben aber auch häufig durch Einschmelzung zu weiterer, meist schubweiser Propagation der Phthise Anlaß. *Braeuning* bestätigt die *Aßmann-Redeker*sche Lehre vom Beginn der Erwachsenentuberkulose mit entzündlich-infiltrativen Prozessen in der Lunge; er findet hingegen in seinen Untersuchungen in über 50% das Obergeschoß betroffen. Nur in 2% seiner Fälle sieht er als erste Manifestation der phthisischen Erkrankung eine kleinfleckige Spitzentuberkulose. Im Gegensatz dazu haben *Malmros* und *Hedvall* größere Infiltrationen, die dem Begriff des Frühinfiltrates entsprechen, nur als seltene Form inzipienter Lungentuberkulose beobachten können. Dagegen zeigt sich in ihrem Material der erste Beginn röntgenologisch in der Regel in kleineren, oft multiplen, wolkigen Flecken, die vorzugsweise supraklavikulär oder im ersten Interkostalraum oder an beiden Orten zugleich sitzen. Auffallend oft werden solche „Initialherde" zum Ausgangspunkt sowohl hämatogener Streuung als auch progredienter Phthisen.

Wenn nun im folgenden auf Fälle von tuberkulöser Erst-

infektion bei jungen Schweizer Soldaten genauer eingegangen werden soll, trotzdem die Infektionsquelle bei keinem hat nachgewiesen werden können, so geschieht es deshalb, weil bis heute Belege über das tatsächliche Vorkommen solcher Spätprimärinfektionen in der Schweizer Armee noch kaum vorhanden sind. Meines Wissens hat einzig *Schlesinger* 1937 aus der Basler medizinischen Klinik einen ähnlichen Fall beschrieben.

Der Fall *Schlesingers* betraf einen 25jähr., bis dahin lungengesunden Soldaten aus tuberkulosefreier Familie, bei dem während eines Wiederholungskurses eine akut-fieberhafte Affektion aufgetreten war. Die spätere Untersuchung lieferte den Befund einer beidseitigen, diffusen, kleinfleckigen Lungentuberkulose mit einzelnen unscharf begrenzten Infiltrationsfeldern in den hilusnahen Abschnitten beider Mittelfelder. Nach einem halben Jahr waren diese Veränderungen weitgehend zurückgebildet; nur einige kleine kalkdichte Fleckchen und vergrößerte Hilusschatten blieben auf den Röntgenbildern sichtbar. Im Verlaufe dieser Entwicklung kam es zufolge mehrerer hämatogener Disseminationsschübe zu tuberkulösen Metastasen in verschiedenen Organen (Lymphknoten, Skelettsystem, Leber, Milz, Urogenitalsystem). In der Umgebung von Knochen- und Lymphdrüsenherden entstanden multiple Abszesse und Fisteln. Etwas länger als ein Jahr nach Beginn der Krankheit führte eine Hirnhautentzündung zum Tode. Bei der Sektion fiel im rechten Lungenoberlappen ein gut kirschkerngroßer, scharf abgekapselter primärer Käseherd und ein teilweise schiefrig indurierter, teilweise käsig erweichter und zentral leicht verkalkter Lymphdrüsenherd in der rechtsseitigen epibronchialen Lymphdrüsengruppe auf, der als „Startkomplex" angesprochen wurde. Neben bindegewebig umgewandelten Resten einer alten miliaren Aussaat fand sich auch in beiden Lungen eine frischere submiliare Tuberkulose. Im übrigen Körper wurden viele grobknotige Organstreuherde festgestellt.

Die geschilderten Befunde lassen vermuten, daß hier eine Primärtuberkulose bei einem 25jährigen vorliegt, bei der mehrere aufeinanderfolgende Streuschübe auf dem Blutwege in einer Reihe von Organen im Gebiet des großen Kreislaufs zu groben Knotenherden sowie zur Ausbildung von verkäsend-fortschreitenden Organphthisen und schließlich noch zu einer Miliaraussaat in Lungen und Meningen geführt haben. Die Frage des Infektionsdatums und der Ansteckungsquelle wie auch die Beziehungen zum Militärdienst werden bei *Schlesinger* kaum berührt.

Mit größerer Sicherheit als im eben angeführten Fall darf die Diagnose einer Primärtuberkulose in drei der folgenden eigenen Fälle gestellt werden. Die Krankheitsverläufe sind kürzer und einfacher als im Falle Schlesingers; auch die Autopsiebefunde lassen sich eindeutig im Sinne einer Erstinfektion verwerten.

Fall 1. Am 26. Februar 1940 wurde der im Jahre 1919 geborene Schlosser S. E. aus dem Aktivdienst vom Truppenarzt mit der Diagnose „Angiopathie des rechten Unterschenkels" in das Bürgerspital Basel geschickt und dort auf der medizinischen Klinik aufgenommen.

Anamnese: Einziges Kind gesunder Eltern; in der weiteren familiären Umgebung sei nie ein Fall von Tuberkulose beobachtet worden. Ueber Infektionskrankheiten im Kindesalter ist nichts bekannt. Abgesehen von einigen leichten Erkältungen war Pat. nie krank. Den körperlichen Anfor-

derungen der Rekrutenschule im ersten Halbjahr 1939 war er vollauf gewachsen.

Vom Zeitpunkt der Mobilisation Ende August 1939 an diente E. als Büchser bei einer Infanterie-Einheit. Während der ersten 4 Monate war er ununterbrochen im Aktivdienst und befand sich in guter Gesundheitsverfassung. Vom 26. Dezember 1939 bis zum 6. Januar 1940 wegen Erkältung in einem Zentralkrankenzimmer. Nach Neujahr fühlte er sich aber nicht mehr recht wohl und maß auch mehrmals erhöhte Körpertemperatur. Ein Furunkel am linken Knie, der nach dem 10. Februar aufgetreten war, heilte im Laufe einer Woche wieder ab. Am 15. Februar spürte Pat. im ganzen rechten Bein ein unerträgliches Prickeln. In den folgenden Tagen ständig ein Gefühl der Kälte und des Eingeschlafenseins im rechten Fuß. 2—3 mal am Tag wurde auch das ganze Bein wie gefühllos. Seit dem 17. Februar Kopfschmerzen, die von der Stirne aus gegen den Nacken ausstrahlten. Am 22. Februar poliklinische Untersuchung in Basel. Dabei zeigte sich, daß im Gegensatz zu den Normalbefunden an der linken Extremität der Puls der rechten Arteria dorsalis pedis nicht palpabel, und rechter Fuß wie distaler Teil des Unterschenkels auffallend kalt anzufühlen waren. Eine Thoraxdurchleuchtung ergab normale Verhältnisse. Außerdem wurden eine Blutsenkungsreaktion von 10/27 mm und ein Körpergewicht von 63 kg gefunden. Vier Tage später Spitaleinweisung.

Eintrittsbefund: Mittelgroßer, etwas schmächtig entwickelter junger Mann mit ziemlich blasser Hautfarbe. Die Kopfbewegungen waren frei; der Kranke äußerte aber Kopfschmerzen in der Stirngegend. Herz- und Lungenbefund o. B.; keine Reflexanomalien. Die Fußpulse beidseitig gleich gut zu tasten.

Krankheitsverlauf: Die Kopfschmerzen, unter denen Pat. in der folgenden Zeit ständig litt, lokalisierten sich zur Hauptsache im Hinterkopf. Eigentliche Nackenstarre bestand nicht. Der Kopf konnte frei nach vorn bewegt werden; bei diesen Bewegungsversuchen wurde aber über Schmerzen im Kreuz geklagt. Die Temperatur stieg am 27. Februar auf über 38°, ohne daß die Lungen- und Halsuntersuchung eine Erklärung dafür hätte geben können. Am 28. Februar Lumbalpunktion. Bei einem Druck von 200 mm H_2O wurden 15 ccm klaren Liquors entnommen. Ein Fibringerinnsel bildete sich nicht. Zellzahl 1072/3, fast nur Lymphozyten; Nonne +, Pandy ++; keine Tuberkelbazillen. Die Senkungsreaktion am 28. Februar 7/8/77 mm, am 1. März 5/8/76 mm. Anfang März war der linke Patellarreflex nicht mehr auszulösen, der Achillessehnenreflex nur mehr ganz schwach. Die rohe Kraft im linken Bein war erhalten, rechts deutlich herabgesetzt. Dermographismus ++. Bei der Prüfung des Brudzinski- und Kernigphänomens nur leichtes Spannungsgefühl im Kreuz und in den Kniekehlen. Das Kopfweh, das nach der Lumbalpunktion vorübergehend verschwunden war, hatte sich wieder mit aller Stärke eingestellt. Thoraxuntersuchung: Etwas tiefstehende Lungengrenzen und Aufhebung der absoluten Herzdämpfung. Am 1. März bei niedriger Pulsfrequenz zum erstenmal Erbrechen. Zweite Lumbalpunktion: Liquordruck auf 240 mm H_2O erhöht. Die abgelassene Flüssigkeit war leicht getrübt und setzte beim Stehen ein feines Spinnwebegerinnsel ab. Zellzahl 1180/3, fast ausschließlich Lymphozyten; Nonne +, Pandy +++; Gesamteiweiß 1‰, Globulin 16 mg%, Eiweißquotient 0,19; Zucker 31 mg%, Chloride 716 mg%; Luesreaktionen negativ. Normomastix- und Goldsolreaktion: Auf Meningitis hinweisende pathologische Kurven. Keine Bazillen im Liquor. Ein leichtes Papillenödem, das als einzige Veränderung im rechten Augenhintergrund aufgefallen war, ließ sich eine Woche später nicht mehr nachweisen. Tho-

raxröntgenaufnahme vom 2. März: Sinus phrenico-costales frei, Spitzenfelder und die Gegend unter dem Schlüsselbein auf beiden Seiten etwas diffus verschattet. Keine Verbreiterung des Mittelschattens, keine deutliche Vergrößerung der Hili. 3. Lumbalpunktion am 5. März: Druck 270 mm H_2O, Zellzahl 1568/3. Im Liquor keine Bazillen. Ventrikulographie am 7. März: Hirnventrikel in normaler Form und Größe. Blutuntersuchung: 83% Hämoglobin, 4,05 Millionen Erythrozyten und 11,700 Leukozyten im cmm; die qualitative Zusammensetzung des Blutbildes war nicht verändert. Das Körpergewicht betrug noch 50 kg.

In den folgenden Tagen mehrfach Temperaturzacken bis 39°. Das Krankheitsbild wurde zunehmend ernster: Erbrechen, heftigste Kopfschmerzen, starke Hyperästhesie (Aufschrei bei leisester Berührung), motorische Unruhe und zeitweise völlige Verwirrung. Es wurde noch eine rektal applizierte Dagénantherapie versucht; daneben mußten dauernd Narkotika gegeben werden. Der neurologische Befund blieb unverändert. Der Zustand des Pat. wurde nach Mitte März täglich schlechter. Am 20. März 1940 Exitus.

Aus dem *Sektionsprotokoll:* ... Nach Entfernung des Brustbeins Lungen stark gebläht; sie überdecken das Herz. *Pleura* im ganzen zart und glänzend; auf der linken Seite zahlreiche weißliche, z. Z. retikulär angeordnete, ziemlich feste Knötchen, die im Bereich des Interlobärspaltes und des Oberlappens dicht, fast konfluierend nebeneinander stehen. — *Rechte Lunge* dreilappig mit gut abgegrenzten Lappen. Das Gewebe erscheint gebläht. Paravertebral ist auf Schnitt das Lungenparenchym dunkelgraurot, blut- und saftreich mit reichlichem Luftgehalt; es ist nirgends verdichtet. In den vorderen Gebieten des Unterlappens dieselbe dunkelgraurote Farbe. Im Mittel- und Oberlappen Saftgehalt etwas vermehrt. Im Oberlappen springen auf Schnitt an einzelnen Stellen kleine graugelbe oder grauweiße Knötchen von nicht über Hanfkorngröße vor; in spärlicher Anordnung auch im Mittel-, dagegen nicht im Unterlappen. Die Bronchien sind mäßig vergrößert und enthalten Schaum. Lungenlymphknoten klein und schiefrig. — Die *linke Lunge* zeigt an der Pleura die bereits beschriebenen Veränderungen. Der Unterlappen ist paravertebral blutreicher als vorne. Unterhalb der Spitze des Oberlappens vorn an umschriebener Stelle ein kleiner Knötchenherd von etwas festerer Konsistenz, in dem einige kleine Bronchialdurchschnitte zu sehen sind. Dieser Herd, etwa halbbohnengroß, ist aus kleinen, festen, grauweißen Knötchen zusammengesetzt. Einzelne weißliche Knötchen auch sonst über das Lungengewebe zerstreut. Im Unterlappen ziemlich weit vorne subpleural ein festerer, gut erbsgroßer, auf Schnitt weißlicher Herd, von einem Kranz kleiner grauweißer Knötchen umgeben. Aus dem hier dunkelroten umgebenden Lungengewebe sticht der Herd durch seine gelbweißliche Farbe deutlich ab. In den entspr. Lymphknoten des Unterlappens wie auch in denen der Lungenwurzel, die im allgemeinen stark vergrößert sind, zahlreiche weißgelbe, käsig einschmelzende Bezirke; die auf Haselnußgröße angeschwollenen Lymphknoten sind von fester Konsistenz und mit nur ganz kleinen erweichten Herdchen durchsetzt. Die Bronchien enthalten besonders im Oberlappen reichlich weiße lockere Schleimmassen. — Lymphdrüsen im Bereich der *Bifurkation* geschwollen mit zahlreichen weißlichen Knötchen und einzelnen käsig eingeschmolzenen gelblichen Bezirken. Derselbe Befund beiderseits in den paratrachealen Lymphknoten bis zum Venenwinkel hin. — *Milz:* Deutlich vergrößert; unter der Kapsel zahlreiche hanfkorngroße und auch etwas größere weißliche Herde zwischen den Follikeln. — Auch die *Leber*kapsel enthält weißliche kleine Knötchen; ähnliche trifft man auf Schnitt, wo sie durch die blaßgrauweiße

Farbe vom trüb geschwollenen braunroten Lebergewebe sich abheben. — Subkapsulär in den *Nieren* kleine weiße Knötchen; in der linken Niere auch ein größeres von gleicher Beschaffenheit. — Die Innenfläche der *Dura mater* ist zart und glatt. Die *weichen Hirnhäute* an der Konvexität ziemlich blutreich, die Hirnwindungen deutlich abgeplattet und das *Gehirn* geschwollen. An der Basis findet man ein um die ganze Brücke und die Hirnschenkel gelegenes gelblich-sulziges Exsudat, welches die Sylvischen Gruben ausfüllt und auch die Gegend der Foramina Luschka besetzt. An der Kleinhirnoberfläche im Gebiet des Wurms ist es ebenfalls reichlich vorhanden; man sieht hier neben der graurötlichen Exsudatmasse viele kleine weißliche Knötchen. Der Balken ist vollständig erweicht. Die Hirnkammern sind erweitert. Die Leptomeninx bildet um Kleinhirn und Medulla herum eine dicke Schicht, die von zahlreichen gräulichen Knötchen bedeckt ist. Ebensolche Knötchen über den großen Keilbeinflügeln und am Clivus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Erbsgroßer, relativ frischer tuberkulöser Primärinfekt im hinteren Randgebiet des linken Lungenunterlappens mit großen in Verkäsung begriffenen Lymphknoten im Bereich des Lungenlymphabflußgebietes. Knötchenförmige, z. T. verkäsende Tuberkulose der paratrachealen Lymphknoten. Geringfügige Miliartuberkulose der Lungen, vorwiegend in den Oberlappen. Miliartuberkel in Leber, Milz und Nieren. Schon ältere tuberkulöse Meningitis; Hydrocephalus internus und starke Erweichung des Balkens; Hirnschwellung; einzelne Miliartuberkel der Dura mater. Linksseitige knötchenförmige tuberkulöse Pleuritis. Geringfügige Lungenblähung und -ödembildung. Zeichen zentralen Todes.

Mikroskopisch: Der Lungenprimärherd weist die Struktur einer schon etwas älteren tuberkulösen Bronchopneumonie auf. Im Zentrum ist der Herd vollständig verkäst; man erkennt darin noch schattenhaft das Alveolargerüst und bereits eine leichte bindegewebige Verdichtung mit gewucherten Fibroblasten. Die Tuberkel der Umgebung sind stellenweise reich an überaus großen Langhansschen Riesenzellen; auch sie neigen zu fibröser Verödung. In der Umgebung von Gefäßen kleine zentral verkäste, zuweilen auch in Hyalinisierung begriffene Tuberkel. — Der kleine käsige Herd im linken Oberlappen entspricht nach Alter und Struktur ungefähr dem größeren im linken Unterlappen. Es könnte sich um einen zweiten Primäraffekt handeln. — Hirnbasis: Typische, bereits ältere tuberkulöse Meningitis. Das Exsudat verkäst an einzelnen Stellen; darum herum entwickelt sich in solchen Gebieten ein Granulom mit Epitheloidzellen und Riesenzellen vom Langhanstyp. Arterien: Intimapolsterbildungen sowie auch schwere fibrinoide Entartungen der Arterienwand. An wenigen Stellen der Brücke greift der Prozeß auf die Hirnsubstanz über mit starker Mobilisation von Mikrogliazellen und Bildung von Gliarasen. — In den Bifurkationslymphdrüsen schwere verkäsende Tuberkulose; die Käseherde werden umgrenzt von in Hyalinisierung übergehenden Tuberkeln mit zahlreichen Riesenzellen, oft mit deutlicher Bindegewebsvermehrung. Kalkablagerungen weder in den Lymphknoten noch in den Lungenherden nachzuweisen.

Epikrise: Ein junger Mann ohne familiäre Tuberkulosebelastung und ohne jede verdächtige Affektion in der eigenen Anamnese leistet in gutem Gesundheitszustand Militärdienst als Rekrut und von der Mobilisation an ununterbrochen 4 Monate Aktivdienst bei der Infanterie. Kurz vor Neujahr 1940 tritt eine Erkäl-

tungskrankheit auf und heilt anscheinend in 11 Tagen wieder ab. Eine Beeinträchtigung des Wohlbefindens mit zeitweilig subfebrilen Temperaturen bleibt aber weiter bestehen. Sechs Wochen später stellen sich Gefäßstörungen im rechten Bein ein, bald auch Kopfschmerzen. Mehr und mehr entwickelt sich das schwere Bild einer tuberkulösen Meningitis. Die Erkrankung führt nach Verlauf eines weiteren Monats zum Tode. Die Sektion zeigt den Befund eines ziemlich frisch verkästen erbsgroßen tuberkulösen Primaraffektes im linken Lungenunterlappen und einer käsigen Tuberkulose der zugehörigen Lymphknoten im Lymphabflußgebiet, mit weiteren Käseherden entlang der paratrachealen Lymphknotenreihe bis zum Venenwinkel; daneben die Zeichen einer nicht ganz frischen tuberkulösen Metastasierung an der Hirnbasis sowie eine spärliche Miliartuberkulose in den obern Lungenabschnitten und einigen Abdominalorganen.

Dieser Fall ist als eindeutiges Beispiel von Primärtuberkulose bei einem Erwachsenen von 21 Jahren aufzufassen. Da Kalkablagerungen weder makroskopisch noch histologisch gefunden wurden, dürfte der anatomische Prozeß jünger als 140 Tage alt sein. Die klinischen Erscheinungen beginnen 86 Tage vor dem Tode; es kann wohl angenommen werden, daß damals die noch ganz frische Primärinfektion zum sichtbaren Ausbruch gekommen ist. E. hat die 4 Monate vor seiner Erkrankung ohne Unterbruch im Dienst zugebracht. Es ist kaum eine andere Möglichkeit denkbar, als daß E. auch die Ansteckung während des Aktivdienstes erworben hat, auch wenn Zeitpunkt und Quelle der Infektion unerkannt geblieben sind. Offenbar sind hier im Anschluß an die Ausbildung des Primärkomplexes bald Bazillen auf dem Blutwege in den Liquor cerebrospinalis gelangt und haben dort zunächst lokale Gefäßinnervationsstörungen an einer Extremität und erst später die Allgemeinerscheinungen der ausgedehnten Hirnhautentzündung hervorgerufen.

Ganz ähnliche Verhältnisse treffen wir wieder beim nächsten Fall.

Fall 2. Am 21. Januar 1940 wurde der 1918 geborene Theologiestudent H. S. in die medizinische Klinik Basel aufgenommen mit der Einweisungsdiagnose „Meningitis".

Anamnese: In der Familie keine Erkrankungen an Tuberkulose. Beide Eltern und eine Schwester gesund. Hat selbst nie an Erkrankungen der Respirationsorgane gelitten. Im Kindesalter Masern, später eine Appendektomie und Hydrozelenoperation rechts. Im Schul- und Nachschulalter war Pat. stets gesund und leistungsfähig. Er erhielt bei der Rekrutenprüfung die besten Noten, obschon er keine sportlichen Uebungen betrieben hatte, und bestand auch die Rekrutenschule ohne irgendwelche Beschwerden.

Vom 29. August 1939 an leistete S. bei einer Mot. Mitr.Kp. Aktivdienst. Ende Oktober mit Studiendispens bis Neujahr nach Hause entlassen. Hier erkrankte er mit Temperaturen von 37,5° bis 38° während einer Woche. Der Hausarzt stellte eine Pharyngitis fest. Anfangs Dezember während zwei Tagen kurzes Rezidiv des fieberhaften Zustandes. Da sich S. seit dem Militärdienst auffallend müde fühlte und über sonst ungewohnte Kopfschmerzen klagte, ließ er sich Ende Dezember genau untersuchen. Röntgendurchleuchtung und Senkungsreaktion ergaben keinen verdächtigen Befund. Daraufhin wurde S. dienstfähig erklärt und rückte am 1. Januar 1940 wieder ein. Bereits tags darauf spürte er Halsschmerzen, tat aber noch eine Woche weiter Dienst. Vom 8. bis 11. Januar im Krankenzimmer mit Temperaturen bis 38°. Am 14. Januar auf Tagesurlaub zu Hause mußte er sich mit 39,6° Fieber zu Bett legen. Das Fieber dauerte während der folgenden Tage in gleicher Höhe an; dazu kamen quälende Schmerzen im Kreuz und im Nacken, die die depressive Stimmungslage des Pat. noch mehr verstärkten. Es entwickelte sich langsam ein Zustand der Apathie, zeitweilig unterbrochen durch Aufregungsperioden mit lebhafter motorischer Unruhe und Schreien. Am 20. Januar wurde S. mit Zeichen von Aphasie, deutlicher Nackenstarre und positivem Kernig ins Bürgerspital überführt.

Eintrittsbefund: Der 185 cm große, asthenisch gebaute junge Mann lag in steifer Rückenlage im Bett. Gesicht eingefallen, schlechter Ernährungszustand (Gewicht 58,9 kg). Die auffallend blasse und trockene Haut zeigte starken Dermographismus und war bei Berührung am ganzen Körper deutlich hyperästhetisch. Auf Lichteinfall reagierten die Pupillen nur träge. Alle Reflexe eher lebhaft, bes. die Patellarreflexe beidseits. Nackensteifigkeit und Kernig stark positiv. Lungen perkut. und auskult. o. B. Herzaktion regelmäßig, beschleunigt; Abdomen eingezogen, Bauchmuskulatur hart gespannt. Pat. war bei klarem Bewußtsein und verstand alles. Er konnte wieder sprechen, hatte aber Mühe, die richtigen Worte zu finden, und wiederholte oft einzelne Satzfragmente.

Klinische Untersuchungen. Lumbalpunktion: Anfangsdruck von 200 mm H_2O, nach Ablassen von etwa 20 ccm Liquor 140 mm H_2O. Liquor leicht xanthochromatisch; beim Stehen setzte sich ein feines Fibringerinnsel ab. Zellzahl 658/3, wovon etwa $^2/_3$ Lymphozyten und $^1/_3$ Leukozyten, daneben einzelne Erythrozyten. Gesamteiweiß $3^0/_{00}$, Globulin 50 mg%, Eiweißquotient 0,2, Nonne +, Pandy +++; Zucker 12 mg%; Chloride 643 mg%. Luesreaktionen negativ, Goldsol- und Normomastixreaktion: stark pathologische Kurven, die für eine tuberkulöse Hirnhautentzündung sprachen (in den mittleren Verdünnungen im Goldsol weißblaue Verfärbung, bei der Normomastixreaktion +++ Ausfällung). Im Nativpräparat aus dem Liquor 2 säurefeste Stäbchen; auf Hohn- und Löwensteinnährböden erfolgte Wachstum von Tuberkelbazillen. Urin: Urobilin und Urobilinogen in Spuren, viele Leukozyten, ganz vereinzelt Erythrozyten und verfettete Epithelien. Es mußte täglich katheterisiert werden. Blutsenkung am 22. Januar: 26/51/107 mm. Thoraxröntgenaufnahme (22. Januar): Keine sicheren Veränderungen im Sinne einer Miliartuberkulose. Ophthalmolog. Untersuchung am 26. Januar: Keine herdförmigen Veränderungen des Augenhintergrundes.

Der Zustand des Pat. verschlechterte sich rasch. Kernig und Nackenstarre bestanden unverändert fort. Bei Fieber zwischen 38° und 39,9° ging die motorische Erregung in ein Koma über. In der Nacht zum 29. Januar 1940 Exitus.

Aus dem *Sektionsprotokoll:* ... Das Zwerchfell steht rechts im 4. Interkostalraum, links an der 5. Rippe. Lungen stark gebläht, berühren sich

in der Mittellinie. Beide Lungen lassen sich gut aus dem Brustraum herausheben. Links paravertebral in Hilusnähe eine etwas verhärtete Stelle. Ductus thoracicus zart. — Das rechte Herz ist ziemlich stark dilatiert, namentlich die Kammer. — In der Luftröhre viel gallig verfärbte schleimige Massen. Im linken Hilus verdickte Lymphdrüsenpakete mit käsigen Massen. Diese Lymphdrüsen zeigen an einigen Stellen fistelartige Oeffnungen in einzelne linksseitige Bronchialäste. — *Linke Lunge:* Subpleural im unteren Teil des Unterlappens paravertebral ein etwa kirschkerngroßer Käseherd, in dessen Umgebung Gruppen von miliumgroßen Knötchen. Im Oberlappen ist der Luftgehalt in den Randteilen ziemlich stark vermehrt. An einzelnen Stellen deutliche, nicht sehr dicht stehende, miliare Knötchen mit bloßem Auge zu erkennen. Auch im Unterlappen frischere miliare Knötchen, ebenfalls wenig dicht. Paravertebral ist der Blutgehalt stark vermehrt, der Luftgehalt teilweise vermindert. — *Rechte Lunge:* Randteile stark gebläht. Auch hier einzelne miliumgroße Knötchen, wenig dicht angeordnet. Im Mittellappen keine sicheren Knötchen erkennbar. Im Unterlappen ist der Blutgehalt erhöht. Schleimhaut der Bronchien ziemlich stark gerötet. Hiluslymphdrüsen rechts anthrakotisch, nicht vergrößert. *Bifurkationslymphdrüsen* klein; in einer von ihnen sind Gruppen von grauen Knötchen vorhanden. — Die *Dura mater* ist mit dem Schädeldach stellenweise etwas verbunden. Im Sinus sagitt. sup. vorn kein Inhalt, nach hinten unten gestocktes und dunkelrot flüssiges Blut. Innenfläche der Dura spiegelnd und etwas injiziert. Die *weiche Hirnhaut* ist ebenfalls blutreich. Hirnwindungen deutlich abgeplattet. Ueber der Konvexität ist die weiche Hirnhaut ödematös getrübt. Die basalen Blutleiter enthalten nur wenig Inhalt. Die Dura mater der Basis ist im ganzen spiegelnd, ohne knotenförmige Auflagerungen. An der Hirnunterfläche findet sich ein sulziges Exsudat sowie Verklebungen der beiden Stirnlappen und der Sylvischen Gruben. Daselbst lassen sich in der weichen Hirnhaut feine Knötchen erkennen. Der Pol des Schläfenlappens ist fest mit dem Stirnlappen verklebt, sodaß die Sylvische Grube nur schwer freizulegen ist. Ueberall sind in der Leptomeninx eben sichtbare glasige Knötchen wahrnehmbar, bes. an den Randpartien des Exsudates. In allen Hirnkammern ist der Liquor vermehrt. Die Hemisphären des Groß- und Kleinhirns wie auch Brücke und verlängertes Mark weisen auf Schnitt deutliche Quellung und vermehrten Saftreichtum auf. Mit bloßem Auge sind Knötchen in der Hirnsubstanz nirgends feststellbar. — Beide *Nieren* sehr blutreich. In der Marksubstanz und an der Rinden-Markgrenze einzelne graue Knötchen eben zu erkennen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Frische tuberkulöse basilare Meningitis, ausgehend von frischem tuberkulösem Primärkomplex in den paravertebralen Bezirken der Spitze des linken Unterlappens, mit ziemlich frisch verkästen Lymphdrüsen im linken Lungenhilus; beginnende verkäsende Tuberkulose in der Bifurkation. Spärliche allgemeine Miliartuberkulose. Akute Zyanose der innern Organe. Blähung der Lungenrandteile.

Mikroskopisch: Ductus thoracicus frei von Tbc. — Bifurkationslymphdrüse: von frischer, teilweise konfluierender und ausgedehnt verkäsender Tbc durchsetzt; mancherorts auch frische Epitheloidzellenknötchen. — In der Lunge findet sich ein großer, aus teilweise miteinander konfluierenden Konglomerattuberkeln bestehender Herd mit ausgedehnten Verkäsungen; in der Umgebung Epitheloidzellenknötchen und miliare Knötchen sowie Emphysem. An einer Stelle größerer frischer tuberkulöser Zerfallsherd in unmittelbarer Nähe eines Gefäßes. — In einer weiteren Lymphdrüse, wahrscheinlich Hiluslymphdrüse, ausgedehnte, ziemlich

frisch verkäsende Tbc mit bindegewebigen Narbenbildungen und epitheloidzelligen Granulomen. — In der Milz offenbar ganz frische, z. T. auch schon größere Miliartuberkel mit epitheloidzelligem Bau und Riesenzellen. Da und dort bereits zentrale Verkäsung. — In der Leber vereinzelte typische Miliartuberkel. — Die Hypophyse läßt an der Oberfläche Zeichen einer tuberkulösen, von der Hirnhaut fortgeleiteten Entzündung erkennen.

Epikrise: Bei einem 22jährigen gesunden Soldaten aus tuberkulosefreier Familie tritt plötzlich eine fieberhafte Erkrankung auf, einige Tage nachdem der Patient nach zwei Monaten beschwerdefrei geleistetem Aktivdienst einen längeren Urlaub angetreten hat. Die Erscheinungen klingen im Verlaufe einer Woche wieder ab, aber auffallende Müdigkeit und Kopfschmerzen bleiben zurück. Sieben Wochen später erkrankt der Patient erneut. Unter unregelmäßigen Fieberschüben zeigen sich nach weiteren zwei Wochen die Zeichen einer Hirnhautentzündung; 14 Tage später erliegt der Patient seiner Krankheit. Bei der Sektion findet sich als Ausgangsherd für die basilare Meningitis ein frischer tuberkulöser Primärherd in der Spitze des linken Lungenunterlappens mit ziemlich frisch verkästen regionären Lymphknoten; daneben spärliche allgemeine Miliartuberkulose. Es handelt sich also um einen Fall von tuberkulöser Primärinfektion im Alter von 22 Jahren mit anschließender hämatogener Frühgeneralisation, ausgehend vom verkästen Primärkomplex.

Anhand des pathologisch-anatomischen Befundes wird das Alter des tuberkulösen Prozesses auf kaum mehr als zwei Monate geschätzt. Klinische Erscheinungen sind zum erstenmal 12 Wochen vor dem Tode aufgetreten. Ueber den Zeitpunkt der Infektion kann nichts Genaues ausgesagt werden. Man kann aber vermuten, daß sie im Laufe der zwei Monate erfolgt ist, die der Erkrankung vorausgegangen sind und die S. im Militärdienst zugebracht hat, wobei allerdings auch ein früherer Infektionstermin nicht auszuschließen ist. Daß aber im Herbst 1939 in der militärischen Umgebung des S. oder in deren weiterem zivilem Bereich im Kantonnementsort sehr wohl eine Infektionsmöglichkeit bestanden haben kann, wird uns auch durch Fall 3 nahegelegt.

Fall 3. Vier Wochen vor S. kam am 25. Dezember 1939 der im Jahre 1919 geborene Elektromechaniker P. M. auf der medizinischen Klinik zur Aufnahme mit der Diagnose „Grippe".

Die Tuberkuloseverhältnisse in der Familie M. sind gut bekannt. Schon 8 Jahre vor der Geburt des Pat. starb die erste Frau des Vaters an Tuberkulose (1911). Die 2 erwachsenen Töchter, die von ihr abstammen, waren aber beide stets gesund. Ein um 2 Jahre jüngerer Bruder des Pat., K. M., machte mit 21 Jahren wegen Bronchialdrüsentuberkulose 16 Monate Kur in Davos[1]). Gleich nach der Entdeckung der Krankheit bei K. M. wurde im Januar 1938 durch die Fürsorgestelle Basel in der ganzen Familie eine

[1]) Ueber K. M. siehe Fall 4.

Umgebungsuntersuchung vorgenommen. Sie ergab bei Vater, Mutter und einer 95jähr. Großmutter einen normalen Durchleuchtungsbefund, ebenso bei den 5 im Elternhaus lebenden Geschwistern. Auf die Moroprobe reagierte einzig eine 1927 geborene Schwester positiv, die beiden andern jüngern Kinder negativ. An den älteren Kindern, auch bei P. M., wurde die Tuberkulinempfindlichkeit nicht geprüft. Auch die Familie der einzigen auswärts lebenden Stiefschwester, bei der K. M. im Dezember 1937 gewohnt hatte, wurde genau untersucht; das Resultat war gleichfalls negativ[2]).

Anamnese: Pat. machte als Kind Masern und Keuchhusten durch. Während der Schulzeit und bis zum 16. Altersjahr häufig Anginen und Katarrhe der oberen Luftwege. Anläßlich der Familienuntersuchung anfangs 1938 wurden bei der Röntgendurchleuchtung Lungen und Herz ganz normal gefunden; man notierte damals gutes Befinden und ein Körpergewicht von 77 kg.

Von Anfang Mai bis Mitte August 1939 absolvierte M. die Rekrutenschule in gutem Gesundheitszustand. Nach kurzem Aufenthalt zu Hause rückte er am 29. August in den Aktivdienst ein. Er gehörte der gleichen Kompagnie an wie S.; die beiden kannten sich gut und waren in dieser Zeit viel beieinander.

Am 6. Dezember 1939 erkrankte M. im Tagesurlaub zu Hause mit 38,3° Fieber, leichtem Katarrh, Kopfschmerzen und allgemeinem Krankheitsgefühl. Es wurde eine Grippe festgestellt. Bei Temperaturen zwischen 38° und 39° trat nach einer Woche stärkerer Husten auf; einige Tage später auch zähschleimiger Auswurf. Am 19. Dezember stellte der Hausarzt eine fragliche Dämpfung rechts hinten fest. Nach zweiwöchigem fieberhaftem Verlauf wurden allmählich wieder normale Temperaturen erreicht. M. fühlte sich sehr matt. Als man am 23. Dezember erneut 39,3° Fieber maß, ließ der Arzt den Pat. ins Bürgerspital bringen.

Eintrittsstatus vom 25. Dezember 1939: Schlank gewachsener junger Mann mit frischer Hautfarbe in leidlichem Ernährungzustand (Gewicht 68 kg). Lungengrenzen rechts hinten um eine Rippenbreite höher als links, jedoch überall respiratorisch gut verschieblich. Perkutor.: Im Bereich der linken Scapulaspitze relative Dämpfung; links vorne unter dem Schlüsselbein verschärftes Inspirium mit leisem Reiben. Sonst außer einem Strumaknoten keine krankhaften Veränderungen.

Krankheitsverlauf. Röntgenaufnahme vom 27. Dezember: Grobfleckige Verschattung des linken Lungenoberfeldes. Senkungsreaktion: 23/62/102 mm. Der Zustand des Pat. blieb vorerst bei subjektivem Wohlbefinden ziemlich stationär. Am 9. Januar 1940 wurden im Sputum nativ und durch Kultur Tuberkelbazillen nachgewiesen. Röntgenaufnahme vom 12. Januar: Zunahme der nun homogenen Verschattung unter der linken Clavicula an Dichte und Ausdehnung. Am 16. Januar links Anlage eines Pneumothorax. Die Röntgenkontrolle vom 18. Januar bestätigte die gute Ablösung des oberen Abschnittes der linken Lunge von der Thoraxwand, zeigte aber neue Fleckschatten auch im linken Mittelfeld. M. klagte über entsprechende Schmerzen vorne auf der linken Brustseite. Am 27. Januar links hinten massive Dämpfung von der 6. Rippe abwärts und Succussio Hippokratis. Probepunktion am 30. Januar ergab gelblichtrübes Exsudat; Rivalta stark positiv, Esbach 15‰; neben Erythrozyten vorwiegend Lymphozyten, spärlich Neutrophile und Eosinophile; Tuber-

[2]) Der Tuberkulose-Fürsorgestelle Basel und Herrn Dr. *Stöcklin* in Davos sei für die freundliche Ueberlassung ihrer Untersuchungsbefunde an dieser Stelle bestens gedankt.

kelbazillen weder im Nativpräparat noch durch Kultur nachzuweisen. Klinisch fiel Pat. durch deutliche Dyspnoe und andauernde Tachykardie auf. Die Temperaturen hielten sich bis Mitte Januar subfebril, stiegen nach Anlage des Pneumothorax bis auf 40,3° (am 24. Januar); sie blieben dann fast drei Wochen über 39°, um später langsam wieder auf subfebrile Werte abzusinken.

Im Laufe der nächsten Monate öfters Pleurapunktionen, da sich die Flüssigkeitsmenge im Brustfellraum immer wieder ansammelte und zu erheblicher Atemnot führte. Bazillen konnten aber im Exsudat nicht gefunden werden. Mehrere Röntgenaufnahmen ließen den linksseitigen Hydropneumothorax und die Rechtsverdrängung des Mediastinalschattens erkennen. Senkungsreaktion vom 4. März: 56/102/125 mm. Der Hämoglobingehalt des Blutes hielt sich auf 90%. Erythrozyten 5,27 Millionen, Leukozyten 15,200; im Blutbild leichte Linksverschiebung. Blasses Kolorit, Atemnot, Appetitlosigkeit und Nachtschweiße. Entsprechend der hochgradigen Abmagerung wog Pat. kaum noch 55 kg.

Im April verschlechterte sich der Zustand merklich. Dauernd stechende Schmerzen auf der linken Seite. Jetzt auch rechts Veränderungen: Allgemein verschärftes Atemgeräusch, hinten einzelne nicht klingende Rasselgeräusche. Auf dem Röntgenbild vom 27. April war der Sinus phrenico-costalis rechts nicht mehr frei; die Veränderungen der linken Lunge zum größten Teil durch den Exsudatschatten verdeckt. Am 22. Mai: Allgemeinzustand weiter schlechter geworden. M. klagte nun auch über Schmerzen im Abdomen. Bauch aufgetrieben und gespannt, aber kein Tumor zu spüren. Am 10. Juni wurde aus Pleurapunktat eine Löwensteinkultur angesetzt; sie ergab Wachstum von Tuberkelbazillen. In den nächsten Tagen verstärkten sich Atemnot und Zyanose. Pat. verfiel immer mehr. Exitus am 19. Juni 1940.

Aus dem *Sektionsprotokoll:* ... Am Abdomen nur sehr wenig subkutanes Fettgewebe. Netz z. T. zusammengerollt, z. T. über den verschieden stark kontrahierten Dünndarmschlingen ausgebreitet und mit diesen an einigen Stellen verwachsen. Auch Verwachsungen mit dem Leberrand und der Bauchwand. Ueberall auf dem Peritoneum zahlreiche dichtgedrängte sehr kleine Knötchen von weißlicher Farbe, bes. dicht auch im Douglas. In der Umgebung von Milz und Leber ausgedehnte, stumpf z. T. nicht lösbare Verwachsungen. Zwerchfell rechts im 4., links im 5. Interkostalraum. Die beiden *Pleurahöhlen* werden unter Wasser eröffnet; es entweicht weder rechts noch links Luft. Linke Pleurahöhle ausgekleidet mit einer bis zu 1 cm dicken, nicht gerade festen, gelblichweißen Schwarte. Gelblicher getrübter Erguß von 2500 ccm. Die Lunge ist stark zusammengedrückt; paravertebral und im Bereich des Oberlappens verwachsen. Rechte Pleurahöhle vollständig obliteriert; Verwachsungen sind stumpf nicht zu lösen. — *Linke Lunge* ziemlich fest. Auf Schnitt in den mittleren und auch höchsten Partien des Oberlappens ausgedehnte verkäste Partien. Hier auch ein ca. kirschgroßer Hohlraum mit fetziger graugelblicher Wand. Gewebe in der Umgebung der verkästen Bezirke sehr luftarm, Saftgehalt erhöht. Solche verkäste Partien finden sich in geringerem Maße auch in der Spitze des Unterlappens. Das erhaltene Gewebe überall von rötlicher Farbe und saftreich, mit zahlreichen kleinsten glasigen unregelmäßig verteilten Knötchen. Die Bronchien sind gerötet, die Arterien zart. In den Hiluslymphdrüsen ebenfalls verkäste Partien. — *Rechte Lunge* entschieden größer als die linke (rechte 680 g, linke 565 g). Im Oberlappen gut lufthaltiges, etwas saftreiches Gewebe von roter Farbe. Hier, wie auch im Mittel- und Unterlappen, sind unregelmäßig in das Gewebe eingestreute ganz kleine glasige Knötchen vorhanden. Das Gewebe

in den tieferen Teilen der Lunge luftarm, von braunroter Farbe, mit stark erhöhtem Saftgehalt. Die Bronchien sind gerötet, die Hiluslymphdrüsen klein, mäßig anthrakotisch und saftreich. — Die Schleimhaut des linken Hauptbronchus wird durch ein kleines gelbes Knötchen etwas vorgebuckelt. Der Schnitt ergibt hier gelbes, weiches, strukturloses Gewebe, das mit den vergrößerten und vollständig verkästen linksseitigen epibronchialen und paratrachealen Lymphdrüsen in Verbindung steht. Die rechtsseitigen Paratracheallymphdrüsen und diejenigen der Bifurkation o. B. — *Milz* leicht vergrößert; auf Schnitt dunkles, blutreiches, nur ganz wenig gelockertes Gewebe. Trabekel- und Follikelzeichnung gut sichtbar, ebenso einige kleine glasige Knötchen. — *Leber* groß und fest. Das Gewebe auf Schnitt braunrot und blutreich, die Läppchen im Zentrum dunkelrot. An wenigen Stellen kleine glasige Knötchen. — In den mittleren Partien der linken *Niere*, im Grenzgebiet zwischen Rinde und Mark ein kirschkerngroßes, ganz unscharf begrenztes Knötchen aus weichem strukturlosem Gewebe von gelber Farbe.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere akute Tuberkulose im Anschluß an tuberkulösen Primärkomplex. Kavernös umgebildeter Primärinfekt der hinteren Bezirke vom Mittelgeschoß des linken Lungenoberlappens mit schwerer exsudativer grobknotiger Streuung der Umgebung bis in die Oberlappenspitzen hinein. Ausgedehnte Verkäsung der Lymphknoten im Lungenabflußgebiet, besonders der linksseitigen pulmonalen und bronchopulmonalen Gruppen. Drohender Einbruch eines vollständig verkästen Lymphknotens in den linken Hauptbronchus. Schwerste tuberkulöse serofibrinöse linksseitige Pleuritis mit Schwartenbildung und Erguß. Subakute, teils bronchogene, teils hämatogene Streuung im Bereich des linken Unterlappens; vorwiegend hämatogene Streuherde der rechten Lunge. Ausgedehnte tuberkulöse Peritonitis. Subakute Miliartuberkulose auch von Leber und Milz. Größerer Ausscheidungstuberkel der linken Niere. Leichte Kompression der linken Lunge. Vollständige Verwachsung der rechten Lunge bei älterer Pleuritis. Trübung und Erschlaffung des Herzmuskels, chronische Dilatation der rechten Herzkammer. Starke allgemeine Abmagerung.

Mikroskopisch: Stauungsatrophien und Stauungsnekrosen der Leber; an der Kapsel typische große Tuberkel mit Verkäsung, auch im Innern der Leber Miliartuberkel. — Linke Niere stark blutüberfällt; typischer Ausscheidungstuberkel mit Verkäsung und ausgedehnter Riesenzellbildung. Verfettung der Tubulusepithelien. — Die Milz von charakteristischen Miliartuberkeln durchsetzt.

Es wurden Röntgenaufnahmen des Sektionspräparates der Lungen hergestellt; auf ihnen ist nirgends ein Kalkherd nachweisbar.

Epikrise: Ein gesunder junger Mann besteht mit 20 Jahren die Rekrutenschule und nach 2 Wochen Zwischenzeit mehr als ein Vierteljahr Aktivdienst ohne Beschwerden. Dann stellt sich eine fieberhafte Erkrankung ein, anscheinend eine Erkältung. Die Erscheinungen bilden sich aber nicht zurück, sondern entwickeln sich im Verlauf eines Monats zum Bild einer offenen Lungentuberkulose mit starker Beteiligung der linken Pleura. Im weiteren verläuft die Krankheit mehr und mehr progredient und endet nach einer Gesamtdauer von einem halben Jahre mit dem Tode. Die Autopsie ergibt einen kavernös eingeschmolzenen Primärherd in den mittleren Partien des linken Lungenoberlappens mit massiver Ver-

käsung der zugehörigen Lymphknotengruppen. Neben Streuherden in beiden Lungen findet sich eine subakute miliare Aussaat in mehreren Abdominalorganen sowie eine ausgedehnte Bauchfelltuberkulose.

Der Befund einer obliterierten rechten Pleurahöhle mit stumpf nicht mehr lösbaren Verwachsungen scheint zunächst der Diagnose „Primärinfektion" zu widersprechen. Vom anatomischen Gesichtspunkt aus kann das Alter einer solchen Schwartenbildung auf mindestens 6 Monate geschätzt werden. Ueber die Aetiologie ist makroskopisch nichts zu entscheiden; eine metapneumonische Pleuraaffektion könnte zu denselben Folgezuständen im Brustfellraum führen wie eine fibrinöse tuberkulöse Pleuritis. Es ist aber geltend zu machen, daß in der sorgfältig erhobenen Anamnese des Patienten gar kein Anhaltspunkt für eine einigermaßen schwere frühere Erkrankung zu finden ist. Weder eine Grippe mit Grippepneumonie und Empyem noch eine Brustfellentzündung mit starken Fibrinausschwitzungen sind ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens vorstellbar; M. hingegen war seit der Schulzeit dauernd gesund, leistete Instruktions- und Aktivdienst in tadelloser Verfassung und wurde weder im Januar 1938 noch bei der Durchleuchtung in der Rekrutenschule irgendwie verdächtig befunden. Eine pleuritische Erkrankung vor Ende 1939 darf damit wohl ausgeschlossen werden, wenn auch darauf hinzuweisen ist, daß ab und zu bei Sektionen vollständige Obliterationen des Brustfellraumes angetroffen werden, ohne daß anamnestisch ein Hinweis auf eine entsprechende Krankheit vorhanden wäre. Anderseits paßt hier eine solche Affektion gut in den Rahmen des schweren Krankheitsbildes, das sich nach dem 6. Dezember 1939 entwickelt hat. Am 19. Dezember hatte der Arzt den Eindruck einer Dämpfung rechts hinten. In der Folge überwogen zwar die Veränderungen der linken Seite, und erst gegen Ende der Krankheit konnte rechts ein sicherer pathologischer Befund erhoben werden. Die vom Pathologen geforderte Minimalzeit von 6 Monaten zur Entwicklung der Verwachsungen wäre auch innerhalb der Erkrankung vom Dezember 1939 noch vorhanden. Jedenfalls stellt dieser Pleurabefund die Diagnose einer Primärtuberkulose nicht in Frage. Die Pleuritis der rechten Seite ist hier vielmehr als hämatogene Frühmetastase aus einem Käseherd des linksseitigen Primärkomplexes aufzufassen.

Es handelt sich also in unserem Falle um eine Lungentuberkulose im Anschluß an tuberkulöse Erstinfektion im Alter von 21 Jahren mit gröberen Streuherden in linker Lunge und serösen Häuten, die mit einer terminalen Miliaraussaat in verschiedene Organe zum Abschluß gelangt ist. Die klinisch erfaßbare Krankheits-

dauer beträgt 6 Monate und 2 Wochen. Die Infektion muß vor Anfang Dezember 1939 zustandegekommen sein, wahrscheinlich während der Zeit des Aktivdienstes. Eine Infektion vor der Mobilisation fiele bei P. M. in die Zeit seiner Rekrutenschule; während des zweiwöchigen Aufenthaltes zu Hause nach dem Instruktionsdienst ist eine Infektion auszuschließen, da in dieser Periode P. M. mit seinem Bruder K. M. (dessen tuberkulöse Lungenveränderungen damals schon weitgehend abgeheilt waren; Tuberkelbazillen hat man bei ihm überhaupt nie nachweisen können) nur während 2—3 Tagen flüchtig in Berührung gekommen ist, und da sonst im Familienkreis eine Infektionsquelle nicht in Frage kommt.

Es muß auffallen, wenn in derselben Kompagnie zwei junge Soldaten, die befreundet und oft beisammen sind, fast zur gleichen Zeit an einer frischen Tuberkulose erkranken. Die Vermutung liegt nahe, es könnte sich dabei um eine gemeinsame Infektionsquelle handeln. Daß ein Kamerad den andern angesteckt haben soll, ist unwahrscheinlich: der letzte Kontakt fand Ende Oktober statt; S. erkrankte anfangs November im Urlaub, M. anfangs Dezember im Militärdienst. Auf der Suche nach einer Bazillenquelle wurde im Februar 1940 bei 87 Mann der betr. Kompagnie, die zu dieser Zeit im Dienst standen, eine Röntgendurchleuchtung vorgenommen. Man fand bei keinem von ihnen Anzeichen für eine aktive Lungentuberkulose. Ueberlegt man sich, wo überall in solchen Fällen sich ein unbemerkter Ansteckungsherd befinden könnte: unter den übrigen Angehörigen der Einheit, die am Untersuchungstag im Urlaub waren, unter den Mannschaften anderer benachbarter Einheiten, unter der Zivilbevölkerung des Truppenstandortes usw., so wird die Schwierigkeit offensichtlich, eine bestimmte Quelle unter den Verhältnissen des Aktivdienstes mit Sicherheit nachzuweisen.

So eindeutige Fälle von später Erstinfektion wie die eben beschriebenen sind offenbar selten. Häufiger kommt es wohl vor, daß vor einem verdächtigen klinischen Bild die Möglichkeit dieser Krankheitsform ernstlich erwogen werden muß, ohne daß eine Abklärung der Diagnose mit Bestimmtheit erreichbar wäre.

Als Beispiel dieser Art sei ein vierter Fall mitgeteilt. Er betrifft einen Bruder von Fall 3 und weist ebenfalls Beziehungen zum Militärdienst auf.

Der Diagnose einer Erstinfektion fehlt allerdings jede Sicherheit, da keine Tuberkulinproben angestellt worden sind, und da infolge des gutartigen Krankheitsverlaufes eine pathologisch-anatomische Kontrollmöglichkeit nicht bestanden hat.

Fall 4. K. M. geb. 1917. Als Kind Masern und ab und zu Katarrhe, aber nie ernstlich krank. Während der Schulzeit und einer Lehre als

Elektromechaniker stets gesund. Mit 18 J. Grippe. Zweimal Röntgendurchleuchtungen, 1936 bei der Rekrutierung und im Jahre darauf beim Eintritt in die Rekrutenschule anfangs August. Körperlich war K. M. durch seine Tätigkeit in zwei Turnvereinen gut trainiert. In den letzten Wochen der Funker-Rekrutenschule sei Pat. oft müde gewesen und abends nur noch selten ausgegangen. Nach der Entlassung am 31. Oktober habe er zu Hause einige Zeit lang ein ausgesprochenes Schonungs- und Schlafbedürfnis empfunden. Arbeitete dann im väterlichen Geschäft als Mechaniker bis zum 1. Dezember, wo er eine Stelle in der Ostschweiz antrat. Dort wohnte er bei der Familie seiner Stiefschwester. Am 13. Dezember 1937 Fieber gegen 38° und Halsweh. Pat blieb einige Tage im Bett, worauf die Temperaturen langsam heruntergingen; sobald er aber aufzustehen versuchte, stieg die Temperatur von neuem an. Die Affektion wurde zuerst als Grippe angesehen, trotzdem in der Familie der Stiefschwester und in der weiteren Umgebung niemand ähnliche Erscheinungen aufwies. Der beigezogene Arzt ließ am 29. Dezember ein Röntgenbild der Lungen anfertigen. Darauf waren stark vergrößerte Bronchialdrüsen rechts und feinherdige Infiltrate im rechten Mittelgeschoß und in beiden Oberfeldern, besonders der rechten Seite, zu sehen. Nachdem M. auf Jahresende nach Hause gekommen war, wurde am 8. Januar 1938 durch die Tuberkulose-Fürsorgestelle der Befund einer aktiven Bronchialdrüsentuberkulose mit sekundärer Streuung bestätigt („der rechte Hilus war sehr groß und weich und zeigte das Bild, wie wir es bei Kindern zu sehen gewohnt sind"), und der Pat. sofort zur Kur nach Davos geschickt. Dort gingen die anfänglich erhöhten Temperaturen bald zurück. Ohne andere Symptome bildete sich im April 1938 im rechten Mittelgeschoß ein homogenes Infiltrat, an derselben Stelle, wo vorher multiple kleine Herdchen festgestellt worden waren. M. lag 8 Wochen im Bett. Tuberkelbazillen wurden während des Kuraufenthaltes nie gefunden; es wurde überhaupt nie Sputum ausgehustet. Die Temperaturen sanken langsam zur Norm ab. Pat. erholte sich im allgemeinen recht gut. Das Infiltrat und die sonstigen Lungenherde bildeten sich allmählich zurück, und auch die massiven Drüsenschatten verkleinerten sich im Laufe der Kur wesentlich. Im April 1939 konnte Pat. nach Hause entlassen werden. Hier nahm er bald die Arbeit im Geschäft des Vaters wieder auf; er hat seither damit nicht mehr aussetzen müssen und fühlt sich heute gesund.

Epikrise: Bei einem Soldaten von 20 Jahren mit unverdächtiger Anamnese aus tuberkulosefreiem häuslichem Milieu (seit dem Tod der ersten Frau des Vaters im Jahre 1911 befindet sich kein Tuberkuloseherd mehr in der Familie) kommt es 6 Wochen nach Beendigung der Rekrutenschule plötzlich zu einem Krankheitszustand mit Fieber. Zwei Wochen später wird eine aktive, wahrscheinlich primäre Tuberkulose festgestellt: stark vergrößerte Bronchialdrüsenschatten rechts und feinfleckige Infiltrate im Mittel- und Oberfeld der rechten Lunge. Im Verlaufe einer sofort eingeleiteten Hochgebirgskur bildet sich vorübergehend rechts eine größere Infiltration aus. Nach einer günstigen Entwicklung während 1½ Jahren sind die Lungenveränderungen fast ganz verschwunden. Der Patient ist heute wieder voll arbeitsfähig.

Die erste klinische Manifestation am 13. Dezember 1937 entspricht wohl einem sekundären Streuschub. Als Ausgangspunkt

dieser Aussaat kommt am ehesten ein verkäster Lymphdrüsenherd in Frage. Die Ausbildung der tuberkulösen Veränderungen hat wahrscheinlich mehr Zeit erfordert als die 6 Wochen, die zwischen Entlassung aus der Rekrutenschule und erster Erkrankung liegen. Wenn es auch fraglich ist, ob Müdigkeit und Schlafbedürfnis am Ende des Dienstes und unmittelbar nachher auf den Ausbruch der Tuberkulose bezogen werden dürfen, weil solche Erscheinungen nach jedem längeren anstrengenden Militärdienst beobachtet werden können, so liegt es hier doch am nächsten, in solchen Symptomen bereits Aeußerungen der spezifisch-tuberkulösen Erkrankung zu sehen. Es läßt sich in diesem Fall nicht entscheiden, ob die Lymphdrüsentuberkulose auf frischer Erstinfektion beruht oder ob sie schon früher entstanden und durch die Strapazen des Militärdienstes im Laufe der Rekrutenschule reaktiviert worden ist. Wohl spricht die Verteilung der Lungenveränderungen im Röntgenbild mit der starken Hilusbeteiligung am einfachsten für einen ausheilenden Primäraffekt; es ist nach der Lage des Falles auch sehr wohl denkbar, daß die Entstehung dieses Primäraffektes in die Zeit des Militärdienstes fällt.

Außer dem röntgenologischen Hinweis haben wir aber keine sicheren Anhaltspunkte, die die Bronchialdrüsentuberkulose als Lymphdrüsenkomponente eines Primärkomplexes erkennen ließen. Die Diagnose einer Spätprimärinfektion muß damit unsicher bleiben.

Zusammenfassung

Nach einer Uebersicht über die Frage der Primärtuberkulose des Erwachsenen werden drei entsprechende Fälle junger Soldaten beschrieben, die rasch einen ungünstigen Verlauf genommen haben.

Nach 4 Monate langem, beschwerdefrei geleisteten Aktivdienst erkrankt ein 21jähriger Soldat an einer Erkältung, fühlt sich im Anschluß daran nicht recht wohl und hat ab und zu subfebrile Temperaturen. Sechs Wochen darauf stellen sich Gefäßstörungen im rechten Bein und Kopfschmerzen ein; es kommt zur tuberkulösen Meningitis und einen Monat später zum Exitus letalis. Bei der Sektion findet man einen erbsgroßen frischkäsigen Primäraffekt im Unterlappen der linken Lunge mit käsiger Lymphdrüsentuberkulose im Abflußgebiet und aufwärts bis zum Venenwinkel, daneben eine terminale spärliche Miliaraussaat in mehreren Organen.

Bei einem 22jährigen machen sich ein paar Tage nach Entlassung aus dem Aktivdienst während einer Woche grippeartige Erscheinungen bemerkbar. Nach einem fast beschwerdefreien Intervall von sieben Wochen treten erneut fieberhafte Symptome auf.

Die Erkrankung führt unter dem Bild einer tuberkulösen Meningitis in wenigen Wochen zum Tode. Die Sektion deckt als Ausgangsherd der miliaren Aussaat einen frischverkästen tuberkulösen Primärkomplex mit einem Lungenherd in der Spitze des linken Unterlappens auf.

Auch beim dritten Fall eines 21jährigen Wehrmannes ist der Beginn grippeartig. Im Anschluß daran entwickelt sich eine vorwiegend linksseitige progrediente Lungentuberkulose mit letalem Ausgang nach einer Krankheitsdauer von 6 Monaten. Autoptisch werden ein kavernös umgewandelter Primäraffekt im linken Oberlappen mit ausgedehnter verkäsender Lymphdrüsentuberkulose im Lungenabflußgebiet sowie Streuherde in verschiedenen Körperorganen nachgewiesen.

Im Anschluß an diese sicheren Fälle von später Erstinfektion wird ein weiterer Fall eines 20jährigen Soldaten mitgeteilt, bei dem wenigstens die Möglichkeit einer Primärinfektion im Militärdienst zu erwägen ist.

Tatsächlich bewiesen ist in den ersten drei Fällen nur die tuberkulöse Erstansteckung im Erwachsenenalter; dafür, daß sie im Dienst stattgefunden hat, fehlen zwingende Beweise. Jedoch darf nach den geschilderten Verhältnissen in allen drei Fällen die Annahme, diese tuberkulösen Primärinfektionen seien während der Zeit des Militärdienstes zustandegekommen, weitaus am meisten Wahrscheinlichkeit für sich beanspruchen.

Arborelius: Zit. nach *Scheel.* — *Aschoff:* Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1921**, 3. — *Ameuille:* Zit. nach *Cain* et *Hillemand.* — *Aßmann:* Zit. nach *Redeker* und *Walter.* — *Beitzke:* Wien. klin. Wschr. **30** (1923); Erg. Tbk.-forsch. **3**, 1 (1931). — *Boidé:* Bull. mens. Soc. Méd. mil. franç. **31**, 650 (1937). — *Borrel:* Ann. Inst. Pasteur **34**, 105 (1920). — *Braeuning:* Der Beginn d. Lungentbk. beim Erwachsenen (1938). — *Brügger:* Tbk.-Bibl. **66** (1938). — *Cain* et *Oury:* Rev. Tbc., III. s. **5**, 261 (1924). — *Cain* et *Hillemand:* Ann. Méd. **13**, 39 (1923). — *Courcoux* et *Alibert:* Presse méd. **43**, 2076 (1935). — *Edens:* Berl. klin. Wschr. **1907**, 153 und 198. — *Fischer:* Beitr. Klin. Tbk. **60** (1925). — *Frimann-Dahl* und *Waaler:* Acta radiol. (Stockholm), Suppl. Bd. **33** (1936). — *Génévrier:* Rev. Tbc., III. s. **5**, 406 (1924). — *Ghon* und *Pototschnig:* Beitr. Klin. Tbk. **41**, 103 (1918). — *Gruber:* Z. Tbk. **33**, 23 (1921). — *Heimbeck:* Zit nach *Scheel.* — *Huebschmann:* Beitr. Klin. Tbk. **88**, 773 (1936). — *Huguenin:* Corresp.bl. Schweiz. Aerzte **1911**, Nr. 8. — *Hüseyin:* Beitr. Klin. Tbk. **87**, 707 (1936). — *Ickert:* Med. Welt **1939**, 1084. — *Koch:* Tbk. Erstinfektion u. primäre Tbk. d. Erwachsenen (Uebersichtsreferat) Zbl. Tbk.forsch. **48**, 353 (1938). — *Lange:* Z. Tbk. **78**, 145 (1937). — *Lemierre, Kindberg* et *Bernard:* Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1924**, 1482. — *Liebermeister:* Beitr. Klin. Tbk. **92**, 202 (1938). — *Malmros* und *Hedvall:* Tbk.-Bibl. **68**, (1938); Amer. Rev. Tbc. **1940**, 5. — *Meerseman:* Rev. Tbc., V. s. **3**, 1089 (1937). — *Mondon* et *Audoye:* Arch. Méd. nav. **129**, 139 (1939). — *Myers, Diehl, Boynton* and *Trach:* Arch. int. Med. **59**, 1 (1937). — *Nico:* Thèse Paris **1934**. — *Puhl:* Beitr. Klin. Tbk. **52**, 116 (1922). — *Ragnotti:* Beitr. Klin. Tbk. **76**, 459

(1930). — *Redeker:* Co-Rapport, Xe conférence de l'union internat. contre la tbc., Lisbonne 1937. — *Redeker* und *Walter:* Entstehung u. Entwicklung d. Lungenschwindsucht d. Erwachsenen (1928). — *Rist, Reyt* et *Tuchila:* Bull. Acad. Méd. Paris, III. s. **119,** 52 (1938). — *Roulet:* Rev. méd. Suisse rom. **57,** 764 (1937). — *Scheel:* Rapport, Xe conférence de l'union internat. contre la tbc., Lisbonne 1937. — *Schlesinger:* Zur Pathogenese d. hämatogen disseminierten Tbk., Inaug.-Diss., Basel 1937. — *Schürmann:* Virchows Arch. **260,** 664 (1926). — *Schürmann* und *Kleinschmidt:* Arb. Reichsgesdh.amt **69,** 25 (1935). — *Sergent, Cottenot* et *Durand:* Rev. Tbc., III. s. **5,** 386 und 593 (1924). — *Soper* and *Amberson:* Amer. Rev. Tbc. **39,** 9 (1939). — *Soper* and *Wilson:* Amer. Rev. Tbc. **26,** 548 (1932). — *Staehelin:* Corresp.bl. Schweiz. Aerzte **1916,** Nr. 23; Lungentbk., im Handb. d. inn. Med. Bd. II/2, 2. Aufl. (1930). — *Stefko:* Bull. Acad. Polon. (classe de méd.) **1933,** 210. — *Tapia:* Co-Rapport, Xe conférence de l'union internat. contre la tbc., Lisbonne 1937. — *Troisier, Bariéty* et *Aussannaire:* Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. **55,** 411 (1938). — *Troisier, Bariéty* et *Nico:* Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. **53,** 890 (1937). — *Uehlinger* und *Blangey:* Beitr. Klin. Tbk. **90,** 339 (1937). — *Ustvedt:* Beitr. Klin. Tbk. **81,** 431 (1932). — *Vogt:* Mschr. Kinderhlk. **76,** 1 (1938). — *Wallgren:* Arb. path. Inst. Helsingsfors (Jena) N. F. **10,** 1 (1938). — *Yglesias:* Beitr. Klin. Tbk. **90,** 557 (1937).